FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

473

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PLEURÉSIES POST-PNEUMONIQUES

A Epanchement Séro-fibrineux

PAR

Charles Auguste BOURNEAU

Né à Saint-Hilaire La Palud (Deux-Sèvres), le 20 février 1884

PARIS

Librairie Médicale & Scientifique

Jules ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne et 12, rue Monsieur-le-Prince

1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. SEGOND.
Clinique ophtalmologique	de LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. Ribemont-Dessaignes.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN.

Agrégés en exercice :

MM.	MM.	MM.	MM
AUVRAY.	COUVELAIRE.	LANGLOIS.	NICLOUX.
BALTHAZARD.	CUNEO.	LAUNOIS.	NOBECOURT.
BRANCA.	DEMELIN.	LECENE.	OMBREDANNE.
BEZANÇON (Fernand)	DESGREZ.	LEGRY.	POTOCKI.
BRINDEAU.	DUVAL (Pierre).	LENORMANT.	PROUST.
BROCA (André).	GOSSET.	LOEPER.	RENON.
BRUMPT.	GOUGET.	MACAIGNE.	RICHAUD.
CARNOT.	JEANNIN.	MAILLARD.	RIEFFEL.
CASTAIGNE.	JEANSELME.	MARION.	SICARD.
CLAUDE.	JOUSSET (André).	MORESTIN.	ZIMMERN.
	LABBE (Marcel).	MULON.	

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Témoignage d'affectueuse reconnaissance

A MON AMI Lucien ROBERT

En souvenir de notre admiration commune pour l'Antiquité.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M LE PROFESSEUR HUTINEL

Professeur de Clinique des maladies Infantiles à la Faculté
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Legion d'Honneur

INTRODUCTION

Les auteurs ont coutume dans les traités de pathologie, pour caractériser d'une façon sommaire les complications pleurales de la pneumonie, d'écrire : « *Les pleurésies contemporaines de la pneumonie sont sérofibrineuses, les pleurésies qui suivent la pneumonie sont purulentes* ». Si cette formule commode fut considérée pendant longtemps comme étant l'expression d'une vérité rigoureuse, elle ne contient plus aujourd'hui que l'énoncé d'une loi de fréquence, d'une règle relativement exacte, mais qui à l'égal des meilleures règles est susceptible d'exceptions.

En effet à côté de ces deux formes, classiques, habituelles de complications pleurales à savoir la *pleurésie sérofibrineuse parapneumonique* et *la pleurésie purulente métapneumonique*, la clinique et l'anatomie pathologique ont permis dans ces derniers temps d'isoler deux nouvelles variétés : la *pleurésie purulente parapneumonique*, et *la pleurésie séro-fibrineuse postpneumonique*.

Les travaux de Netter ont démontré la fréquence de la première chez l'enfant.

Quant à la seconde, dont l'existence fut signalée pour la première fois par Troisier en 1889, elle paraît être particulièrement rare, si on en juge par le petit nombre de publications, qui lui sont consacrées ; elle est d'ail-

leurs à peine indiquée dans les traités de pathologie ; et certains vont même jusqu'à dire qu'elle doit être rayée du cadre nosologique.

Nous devons à l'obligeance de M. le professeur agrégé Méry et de M. le Docteur Meslay d'en rapporter deux nouveaux cas, tirés de la pathologie infantile.

Ils ont constitué les premières bases de ce travail, dans lequel nous avons fait entrer treize autres observations, glanées dans la littérature médicale; elles forment l'unique butin de nos recherches bibliographiques ;

C'est avec ces ressources fort modestes que nous avons tenté de tracer une étude d'ensemble de la pleurésie sérofibrineuse postpneumonique.

C'est certes une complication de minime importance que celle qui va être étudiée au cours de ces pages.

Banale dans ses signes et d'une bénignité absolue cette pleurésie présente au point de vue clinique un médiocre intérêt ; aussi serons-nous fort brefs sur les questions de symptomatologie de diagnostic, de traitement ; nous nous contenterons de noter certaines particularités.

Le chapitre de la pathogénie retiendra plus longtemps notre attention ; le mécanisme de production de ces épanchements est encore fort obscur, et il a donné lieu à des controverses entre bactériologistes ; certains considérant ces pleurésies, comme des pleurésies infectieuses, d'autres comme des pleurésies aseptiques ; nous exposerons les théories qui ont été proposées à cet égard, tout en en faisant ressortir les faiblesses et les invraisemblances ; enfin nous dirons quelles indications à notre

avis tirer des méthodes de laboratoire et en particulier de la cytologie pour l'appréciation de la nature de ces exsudats séro-fibrineux.

Nous avons au cours de nos études, contracté des dettes de reconnaissance multiples, nous avons fait d'autre part une riche moisson d'amitiés.

Aussi ne voudrions-nous pas quitter la Faculté, sans offrir à nos maîtres et à nos amis l'hommage de notre gratitude, à nos maîtres qui, en mentors éclairés, ont su guider notre inexpérience à travers les mille difficultés de l'Art médical, à nos amis, dont l'estime a tant contribué à nous rendre précieux le souvenir des années écoulées.

Nous n'accueillons pas sans une véritable tristesse l'idée qu'il va falloir nous séparer d'eux, que nous serons privé désormais du commerce, qui nous était devenu si familier, de leurs esprits séduisants.

A tous, et à ceux en particulier, en qui nous avons eu la joie de trouver un écho à nos sentiments, à nos croyances, à nos aspirations, nous adressons notre pensée la plus affectueuses.

HISTORIQUE

Les complications pleurales de la pneumonie ont été ignorées pendant fort longtemps, et leur histoire clinique ne date que d'une époque relativement récente. Si l'on consulte les ouvrages anciens, à part quelques considérations sur l'empyème, qui ne paraît pas d'ailleurs avoir été rapporté à sa véritable cause, on ne trouve aucune indication à ce sujet ; en particulier l'on y chercherait en vain le chapitre des pleuropneumonies.

A la vérité de telles constatations ne doivent pas trop nous surprendre. Pour comprendre la relation si fréquente qui unit l'inflammation de la plèvre et celle du poumon, il eut fallu avant tout une connaissance exacte de ces deux entités pathologiques. Or si théoriquement les médecins de l'Antiquité attribuaient à la pneumonie et à la pleurésie des localisations distinctes, pratiquement ils les confondaient ; et on comprendra qu'il n'en pouvait être autrement, si on songe que privés de la plupart de nos méthodes modernes d'exploration clinique, ils n'étaient en possession que d'une symptomatologie fort rudimentaire.

Cette confusion va durer jusqu'à Laennec.

Les siècles qui suivent assistent en effet aux mêmes errements, et ils se succèdent, sans apporter dans ce domaine des notions nouvelles, sans marquer de date

digne d'être retenue. Pendant longtemps, on continue comme dans l'Antiquité à décrire à part la pneumonie et la pleurésie, sans arriver d'ailleurs à les distinguer pendant la vie ; puis une scission paraît s'opérer entre cliniciens ; querelles de doctrines, et controverses stériles remplissent toute la fin du XVIII[e] siècle.

Tandis que d'aucuns, comme Lieutaud et Lazare Rivière, se conforment à la tradition établie, les autres considèrent les deux affections comme une maladie unique, soutiennent qu'elles ne diffèrent entre elles que par l'étendue, qu'elles n'offrent aucun signe distinctif, et ne présentent aucune indication curative différente. C'est l'avis de Sydenham et de Cullen ; c'est aussi l'avis de J.-P. Franck qui, en 1792, ne consacre plus un article séparé à la pneumonie et à la pleurésie. Les opinions dissidentes de Valsalva, de Morgagni et de Huxham ne prévalent point contre cette doctrine et sont impuissantes à la réfuter, puisque 12 ans plus tard, en 1804, Portal dans son *Anatomie Médicale*, ne craint pas de lui donner l'appui de son autorité.

On arrive ainsi jusqu'à Laennec, et on ne peut se défendre de quelque étonnement à constater que plusieurs siècles de recherches n'ont abouti en définitif qu'à cette formule erronée.

Heureusement, nous sommes à une époque, où vont s'inscrire deux dates décisives pour l'avenir de la science médicale. Bichat crée l'anatomie pathologique ; Laennec découvre l'auscultation

L'étude des maladies de l'appareil respiratoire va bénéficier pour une large part des ressources nouvelles et imprévues, apportées par ces découvertes.

A dater de ce moment l'histoire de la pneumonie se précipite ; sous l'impulsion de Laennec les travaux se multiplièrent.

La pneumonie fut définitivement isolée, séparée de la pleurésie, et cette distinction fut cette fois appuyée sur des signes précis.

On étudia ses formes, ses modalités cliniques ; enfin l'on apprit à connaître ses complications, et en particulier les complications pleurales.

Cette période si brillante a illustré a côté de celui de Laennec les noms de Andral et de Grisolle.

Ces trois auteurs ont étudié surtout les pleurésies séreuses qui sont contemporaines de l'hépatisation, celles pour lesquelles on créa le terme de *pleuropneumonie* ; c'est Andral qui le premier substitua cette expression à celle courante de *péripneumonie*, en considération de la fréquence avec laquelle la séreuse participe à la phlegmasie.

Laennec considère qu'un épanchement pleural accompagne presque toujours la pneumonie ; il s'est demandé quelle pouvait être l'influence de cet épanchement sur la phlegmasie sous-jacente, et croit qu'il peut modérer la marche de la phlegmasie et en arrêter l'extension.

Grisolle a eu le mérite de rectifier les conclusions trop absolues de Laennec. Il démontre l'inexactitude de cette proposition, à savoir que la pneumonie s'accompagne presque invariablement de pleurésie ; du moins il établit un judicieux distinguo. Certes, il est habituel de rencontrer à l'autopsie, des pneumoniques un dépoli de la

séreuse, des coagulations fibrineuses, ou même un léger épanchement ; mais les véritables pleurésies, celles à épanchement assez abondant pour modifier les signes cliniques de la pneumonie sont encore relativement rares ; il propose de réserver à ces seules formes le terme de pleuropneumonie

Contrairement à Laennec, Grisolle croit ces épanchements sans action sur la phlegmasie pulmonaire. Ils peuvent siéger dans différentes régions du thorax, tantôt au sommet, tantôt à la base, tantôt au niveau de la pneunomie, tantôt en un point éloigné de l'hépatisation ; ils se résorbent généralement avant la défervescence ; mais ils peuvent parfois persister pendant la convalescence.

Il est à remarquer que tous ces auteurs ont peu insisté sur l'autre variété de pleurésie, celle qui survient après la défervescence.

Woillez est le premier qui comble cette lacune ; il enseigne qu'il existe des pleurésies dont le tableau clinique se déroule à la suite de la pneumonie, et qui latentes dès le début, lentes à se résorber, tendant à la purulence sont d'un augure grave ; il crée pour les désigner le terme de *pneumopleurésie.*

Ce thème suscite de nombreuses controverses :

Reisz de Copenhague dans un mémoire sur l'empyème consécutif à la pneumonie s'attache à réfuter l'opinion de Woillez et il établit la notion de la bénignité de ces sortes d'empyèmes, dont la principale caractéristique est au contraire une tendance à la guérison spontanée, contrairement aux autres variétés.

Trois ans plus tard ces pleurésies font encore l'objet d'une communication au congrès de médecine de Wurtzbourg.

Gerhardt y apporte une connaissance inédite : c'est la terminaison spontanée par fistule pleuropulmonaire et vomique des pleurésies purulentes *métapneumoniques*. C'est lui qui, pour la première fois emploie ce qualificatif.

Leiden à Berlin démontre le bien fondé de toutes ces notions ainsi que Guyon en France dans une thèse inspirée par Netter.

Le traité de clinique de Germain Sée en 1885, résume toutes les acquisitions faites sur les complications pleurales de la pneumonie.

Il les divises en deux groupes :

1° Les *pleuropneumonies*, qui apparaissent pendant la période d'hépatisation, qui, tantôt cèdent en quelques jours, tantôt accompagnent la phlegmasie *pulmonaire jusqu'à la défervescence*.

2. Les *pneumopleurésies*, qui surviennent au déclin de la pneumonie ou pendant la convalescence. Il en admet 3 variétés : *séro-fibrineuse* peu grave, *fibrinopurulente* et *purulente*, caractérisées par un épanchement pleural ayant tendance à s'évacuer spontanément par les bronches.

En 1888 dans un article sur la pneumonie paru dans le « Dictionnaire encyclopédique » M. Barth reprend cette division, mais il substitue au terme de pneumopleurésie, proposé par Woillez, celui plus explicite de « post-pneumonique ».

Les recherches bactériologiques vont fournir un aliment nouveau à l'étude de ces affections.

La découverte du même microbe, le pneumocoque et dans l'hépatisation et dans l'épanchement pleural, permet de saisir d'une façon définitive la relation véritable entre les phlegmasies pulmonaire et pleurale.

Déjà Netter a pour la première fois en 1886 soutenu l'origine pneumococcique des empyèmes métapneumoniques ; cet empyeme est l'objet de remarquables travaux entrepris par cet auteur; avec lui l'histoire de cette variété progresse rapidement, et il nous en donne un tableau d'ensemble, auquel on n'a presque rien ajouté de nos jours Il enrichit la science de notions nouvelles telle que la fréquence de l'empyème chez l'enfant, son enkystement fréquent, son siège souvent interlobaire, sa guérison par simple ponction. Il isole le pneumocoque du pus et le montre présent au milieu des leucocytes.

Enfin il démontre l'existence de pleurésies primitives sans pneumonie préalable, pleurésies purulentes et à pneumocoque. Tous ces travaux sont l'occasion de communications successives faite à la société médicale des hôpitaux en 1888, 1889, 1890,

Grâce à eux les traits principaux, les caractères généraux des pleurésies purulentes postpneumoniques se trouvent définitivement fixés ; ce qui permet aux auteurs de porter à nouveau leur attention sur les formes séro-fibrineuses.

De ce côté non plus les recherches ne vont pas rester infructueuses, puisqu'elles vont permettre d'isoler une

nouvelle variété, la pleurésie sérofibrineuse post-pneumonique.

Déjà signalée par Germain Sée, celle-ci était cependant presque restée dans l'ombre, jusqu'au jour où Troisier, en 1889 présenta pour la première fois à la société médicale des hôpitaux un mémoire sur ce sujet. Il entreprend d'y battre en brèche l'opinion de Woillez. Tandis que celui-ci pense que les pleurésies postpneumoniques sont toujours purulentes et et qu'il ne saurait y avoir de dérogation à cette règle, Troisier s'autorise de ses documents personnels pour affirmer l'inconstance d'une telle loi et il apporte à l'appui de ses dires trois observations de pleurésies à épanchement sérofibrineux dont deux survenues au moment de la défervescence et une pendant la convalescence. Il croit que ces pleurésies sont fréquentes, mais souvent méconnues, parce qu'elles évoluent d'une façon insidieuse et qu'on ne les recherche pas. S'il envisage diverses hypothèses pour en expliquer la pathogénie. il reste du moins fort indécis sur leur mécanisme véritable.

Trois ans plus tard en 1892 MM. Troisier et Netter font sur le même sujet à la même *Société médicale des hôpitaux* 2 communications nouvelles.

M. Troisier apporte un nouveau cas de pleurésie développée cette fois du côté opposé à la pneumonie, pleurésie, nettement post pneumonique puisqu'elle fut diagnostiquée une semaine après la défervescence. Il tire argument de ces caractères pour conclure que ces pleurésies ne sont pas dues à une simple propagation du processus phlegmatique, mais à une infection sanguine, au

même titre que les complications à distance de la pneumonie. L'épanchement en question était amicrobien, puisque les cultures sont restées stériles ; une souris inoculée a survécu.

A la suite de cette observation ces pleurésies ont les honneurs d'une longue discussion, à laquelle prennent part à côté de M. Troisier, MM. Chantemesse, Rendu, Catrin, Laveran.

M. Troisier se déclare nullement surpris de la qualité de l'épanchement, et se rangeant à l'opinion de Talamon qui considère le pneumocoque comme doué de propriétés essentiellement fibrinogènes, il considère « que la vraie pleurésie post-pneumonique doit être l'image de la pneumonie », et qu'en conséquence il convient de considérer les épanchements séro-fibrineux, comme la manifestation la plus régulière de l'infection de la plèvre par le pneumocoque ».

Il répète que ces formes sont plus fréquentes qu'on ne le croit. MM. Chantemesse et Rendu en ont d'ailleurs eux mêmes souvent observées.

La stérilité de ces épanchements préoccupe M. Rendu ; il se demande si le microbe pathogène ne reste pas localisé dans le poumon et si l'exsudat n'est pas tout simplement le résultat de la fluxion irritative de voisinage ; c'est une ébauche de la théorie, que soutiendra plus tard M. le Damany.

M. Catrin fait remarquer que l'ascension nouvelle de température qui accompagne ces pleurésies est une preuve qu'elles sont vraiment post-pneumoniques, et qu'on

n'a pas le droit de les considérer comme le reliquat d'un épanchement contemporain.

C'est dans la séance suivante de la société médicale des hôpitaux que M. Netter apporte à son tour sa contribution à cette étude. Il confirme l'existence d'une pleurésie serofibrineuse post-pneumonique ; mais il ajoute que ses statistiques personnelles le mettent en désaccord avec M. Troisier, et qu'elles établissent que les vrais épanchements sérofibrineux, ceux en particulier qui nécessitent une intervention sont beaucoup plus rares que les empyèmes correspondants.

C'est d'ailleurs la conclusion du mémoire de Loriga et Punsenti. M. Netter résume les caractères clinique et bactériologiques de ces pleurésies elles ne contiennent pas de pneumocoque, elles ne passent jamais à la purulence ; elles ne présentent aucune relation avec la tuberculose, elles sont d'un pronostic favorable, elles se terminent souvent par résolution spontanée ou la suite d'une première ponction. Ce sont du moins les enseignements qui se dégagent des quatre cas qu'il a observés.

Contrairement à M. Catrin, il les considère comme le reliquat d'une affection ayant évolué en même temps que la pneumonie.

Tandis que Chesseret versant dans une confusion commune, due à l'ambiguité du terme de métapneumonique consacre sous le titre : « *Pleurésie métapneumonique à variété sérofibrineuse* », une thèse en réalité à la pleuropneumonie, Anna Kaufmann, en 1893 rapporte 5 cas de pleurésie sérofibrineuse, qu'elle a observé à la suite de pneumonies grippales, et elle essaie à l'aide de ces

observations de tracer un tableau clinique. Ce travail, qui contient des indications intéressantes au point de vue symptomatologique présente une lacune : la ponction exploratrice n'a pas été pratiquée, et le liquide de l'épanchement n'a pu être examiné au point de vue bactériologique..

Après 1893 la pleurésie sérofibrineuse post-pneumonique tombe un instant dans l'oubli,et elle ne donne plus lieu à aucune communication, jusqu'en 1897, date où elle est exhumée par M. le Damany.

Pour cet auteur elle relève d'un mécanisme pathogénique différent, suivant qu'elle survient au moment de la défervescence de la pneumonie ou pendant la convalescence.

Dans le premier cas. elle est comparable à la pleurésie contemporaine de la phlegmasie pulmonaire ; comme cette dernière elle est le résultat de la congestion peri-inflammatoire, développée autour du foyer d'hépatisation ; c'est une sorte d'hydrothorax

Dans le second cas au contraire elle est d'origine tuberculeuse.

Cette conception, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir fait partie d'une doctrine générale sur la pathogénie des pleurésies séro-fibrineuses qui a été exposée par M. le Damany dans sa thèse (1897), dans la *Gazette des hôpitaux* (1897) dans la *Presse médicale* (1898), et longuement développée dans un ouvrage paru en 1903, et qui s'intitule « *Des épanchements pleuraux liquides* ».

M. le Damany consacre à la pleurésie sero-fibrineuse

post-pneumonique la dernière étude sérieuse ; après lui les auteurs semblent se désintéresser de la question : et s'ils font des recherches à ce sujet, du moins ne nous en communiquent-ils pas les résultats.

Les pleurésies des pneumoniques constituent bien le thème de deux nouvelles thèses, celle de Siems à Paris en 1900 et celle de Louis à Lyon en 1904 ; mais il s'agit de ces épanchements contemporains de l'hépatisation, pour lesquels M. Lemoine et son élève Delezenne ont créé le terme de « *parapneumoniques* ». Nous avons cependant extrait de la thèse de Louis une observation de pleurésie manifestement post pneumonique.

A partir de cette époque c'est à peine si nous avons pu recueillir dans la littérature médicale deux observations, ayant trait toutes deux à des pleurésies infantiles, une de Netter dans le *traité de médecine Grancher-Conchy*, une de Lesné et Tinel dans le *bulletin de la Société de Pédiâtrie* ; encore cette dernière est-elle fort suspecte et nous ne voudrions pas affirmer qu'elle entre bien dans le cadre de ce travail.

Nous en apportons nous-même deux nouveaux cas, tirés également de la pathologie infantile.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il doit être particulièrement difficile, pour ne pas dire impossible, de baser sur des documents anatomiques directs une description des lésions de la plèvre dans cette affection.

Au moment de la défervescence en effet ou pendant la convalescence les malades ne meurent plus du fait de leur pneumonie ; nous verrons d'autre part que la pleurésie séro fibrineuse, qui survient à cette époque, est du pronostic le plus bénin et qu'elle ne doit pas entraîner la mort ; c'est dire combien on a peu de chance de faire des autopsies. Ce que les anatomo-pathologistes ont surtout pu étudier, ce sont les altérations pleurales, contemporaines de l'hépatisation.

Mais il y a au point de vue qualitatif, bactériologique et cytologique de telles analogies entre les épanchements sérofibrineux parapneumoniques et postpneumoniques, qu'il n'est pas irrationnel d'admettre qu'il doit s'agir dans les deux cas d'un même processus infectieux, produisant des lésions identiques, ces lésions rencontrées chez les pneumoniques et qu'a particulièrement bien décrit Vermorel élève de Cornil.

« A un premier stade la plèvre extrêmement congestionnée a perdu sa transparence et son poli, sa surface est irrégulière, tomenteuse, du fait du dépôt par place

d'une mince pellicule fibrineuse, fragile peu adhérente.

A un degré plus avancé, le plèvre est recouverte de fausses membranes fibrineuses ; généralement blanches et transparentes dans la pleurésie ordinaire, elles sont plus opaques et plus jaunes dans la pleurésie qui accompagne la pneumonie souvent elles se stratifient en lamelles facilement séparables ; leur surface est parfois ondulée où tomenteuse mamelonnée ; elles sont très friables, se détachent facilement, laissant à découvert les vaisseaux pleuraux très dilatés saillants et la séreuse moins transparente qu'à l'état normal et légèrement épaissie.

Le plèvre pariétale est le plus souvent atteinte des mêmes lésions ».

Nous verrons au chapitre de la pathogénie que M. Le Damany conteste l'exactitude de ce tableau anatomo-pathologique, et qu'il prétend avoir trouvé dans des autopsies de pneumoniques des lésions tout à fait différentes.

Quelle est dans la pleurésie sérofibrineuse post-pneumonique, la quantité de liquide exsudé ?

Il doit évidemment y avoir d'assez nombreuses variations ; il est sans doute des cas de pleurésie presque sèche, ou s'accompagnant d'exsudat insignifiant, qui le plus souvent est méconnu.

La presque totalité des cas que nous rapportons ont trait à des épanchements moyens, ainsi que semble l'indiquer la topographie de la matité et des signes d'auscultation

Sauf dans le cas rapporté par Fernet, où l'épanche-

ment qui remplissait tout le côté droit de la poitrine et avait abaissé le foie a nécessité la ponction (on retira 1500 gr. de liquide) le traitement évacuateur n'a jamais eu besoin d'être pratiqué.

Nous ferons remarquer cependant que dans le cas rapporté à l'observation XV l'épanchement paraît avoir atteint un volume assez considérable, puisqu'il s'est accompagné d'un déplacement de cœur tel que le maximum des battements était entendu à droite de la ligne médiane, l'enfant a cependant guéri sans avoir été ponctionné.

Nous croyons d'une manière générale que des observations recueillies par nous, il se dégage cet enseignement qu'on ne trouve presque jamais dans les pleurésies sérofibrineuses consécutives à la pneumonie ces épanchements énormes, qu'on a l'habitude de rencontrer dans certaines pleurésies tuberculeuses.

Au point de vue qualitatif, l'exsudat offre une coloration citrine plus ou moins foncée, et laisse par le repos un coagulum fibrineux plus ou moins volumineux. Il est habituellement stérile, du moins la ponction exploratrice ne ramène aucun microbe, cette règle n'est cependant pas absolue ; on peut trouver du pneumocoque (observations XIII et XV).

Les inoculations sont toujours négatives, même dans les cas où il existe du pneumocoque, ce qui semblerait indiquer une virulence fort atténuée de ce microbe.

Tous les cas où l'examen cytologique a été pratiqué concordent, au point de vue de la formule leucocytaire ; on rencontre parfois quelques lymphocytes ou de rares placards endothéliaux ; mais il y a une très forte majorité de *polynucléaires*.

ÉTIOLOGIE

Il est à peu près impossible d'évaluer dans les conditions actuelles, la fréquence de cette affection. La science ne nous fournit aucun document précis à ce sujet.

Les statistiques de Grisolle, de Magnus Hus, de Jurgensen nous renseignent bien d'une façon contradictoire d'ailleurs sur le pourcentage des pleurésies séro-fibrineuses qui viennent compliquer la pneumonie ; mais elles ne nous donnent pas d'indications sur l'époque d'apparition de l'épanchement ; et il s'agit sans doute là de pleuropneumonies.

Nous pourrions faire les mêmes remarques à propos des statistiques des pédiâtres ; celles de Schkarin, d'Israël, de Papapanagiotu sont aussi peu explicites que possible. Il est probable que là aussi la plupart des cas réunis sous la rubrique de *pleurésies sérofibrineuses consécutives à la pneumonie* ont trait à des épanchements contemporains de l'hépatisation et surtout peu abondants.

Cette hypothèse est conforme à l'opinion de M. le Professeur agrégé Méry, qui établit à propos des pleurésies séreuses de l'enfant, cette loi, rarement infirmée : « Chez l'enfant, les pleurésies séreuses non tuberculeuses, secondaires à la pneumonie, à la broncho-pneumonie, au rhumatisme, etc., sont plus fréquentes que les pleurésies tuberculeuses ; mais tandis que celles-ci

sont à épanchement abondant, nécessitant souvent la ponction, celles-là sont à épanchement minime, évoluent au cours de l'affection primitive et ne réclament presque jamais le traitement évacuateur ».

Certains auteurs ont essayé cependant d'établir des échelles diverses de fréquence. M. Netter a observé de 1886 à 1893, 4 cas de pleurésie séro-fibrineuse méta-pneumonique ; pendant la même période 15 pleurésies purulentes ont été traitées dans son service.

M. Troisier affirme la fréquence de l'affection ; mais nous avons vu qu'il n'en rapporte que 3 cas, et nous ne savons pas bien sur quoi il fonde un pareil jugement.

Sur 20 cas de pneumonie survenues pendant l'épidémie de grippe des cinq premiers mois de l'année 1893, Anna Kaufman a observé 15 fois des pleurésies séro-fibrineuses dont 5 étaient postpneumoniques.

Pouvons-nous tirer de ces chiffres des conclusions rigoureuses ; nous ne le pensons pas. M. Netter est le premier à faire remarquer que sa statistique est fort litigieuse. Car sur les 19 pleurésies purulentes qu'il y fait entrer, il n'y a que trois observations de pleurésies infantiles ; or, il a observé pendant le même temps 16 autres pleurésies purulentes infantiles en apparence primitives, mais qui avaient sans doute succédé à des pneumonies méconnues. Si l'on tient compte de cette rectification, on arrive à une proportion de pleurésies sérofibrineuses beaucoup moins élevée.

M Netter écrit d'ailleurs qu'il croit ces pleurésies beaucoup moins fréquentes que ne le prétend M. Troisier.

La statistique d'Anna Kaufman est aussi sujette à caution. Tout d'abord dans les pneumonies grippales deux éléments morbides entrent en jeu ; et on peut objecter qu'il est difficile de démêler la part de la grippe et de la pneumonie dans la genèse de ces épanchements pleuraux ; et en admettant même que l'existence de la pleurésie sérofibrineuse soit vraiment liée à la pneumonie, en quoi cette statistique établie au moyen d'un si petit nombre de cas, peut-elle nous éclairer ? Qui nous prouve que ces variétés de pleurésies ne surviennent pas justement par série, de même que les empyèmes métapneumoniques.

Si nous insistons sur l'invraisemblance des indications qui semblent se dégager de ces statistiques, c'est que justement en tendant à présenter la pleurésie sérofibrineuse comme relativement fréquente, elles sont en contradiction avec les idées courantes ; les traités de pathologie n'accordent que peu d'attention à cette forme et elle paraît être considérée plutôt comme une curiosité pathologique. Sans être aussi catégorique, nous croyons que c'est une complication fort rare, beaucoup moins fréquente en tout cas que la pleurésie parapneumonique.

Pouvons-nous en ce qui concerne le sexe et l'âge des malades, le siège de la pneumonie et de la pleurésie formuler des règles précises ? Voici du moins ce que nous apprennent à ce sujet nos observations. L'affection est survenue 9 fois chez des hommes et deux fois chez des femmes ; les quatre observations d'enfants ont trait à des garçons

Il semblerait donc que la pleurésie sérofibrineuse post-pneumonique atteigne surtout le sexe masculin.

C'est d'ailleurs le cas pour les pleuropneumonies.

L'affection peut atteindre des individus de tous âges, mais l'âge le plus favorable paraît osciller de 20 à 35 ans ; nous remarquons en ce qui concerne nos cas d'adultes que l'épanchement a succédé 7 fois à une pneumonie gauche (5 fois du lobe inférieur, 2 fois du lobe moyen) 4 fois seulement à une pneumonie droite (trois fois du lobe inférieur et une fois du lobe supérieur) Nos 4 observations d'enfant ont trait à des pleurésies gauches, consécutives à des pneumonies du lobe inférieur gauche ; c'est donc surtout dans les cas de pneumonies gauches que se développent ces épanchements, qui généralement siègent du même côté que la pneumonie ; Troisier rapporte cependant une observation de pleurésie ayant siégé du côté opposé (observation VI)

En général l'exsudat libre dans une plèvre sans adhérence va se collecter à la base. Nous devons cependant signaler que M. le professeur Hutinel a observé un cas de pleurésie sérofibrineuse post-pneumonique enkystée et interlobaire.

PATHOGÉNIE

Si par banalité de leur tableau clinique et par leur bénignité, les pleurésies sérofibrineuses consécutives à la pneumonie ont peu d'attrait pour le clinicien, le mystère qui entoure leur pathogénie a en revanche vivement intrigué et intrigue encore d'ailleurs les bactériologistes ; il ne semble pas en effet que la question soit à l'heure actuelle complètement élucidée, si on en juge par les nombreuses obscurités qui règnent encore autour du mécanisme de production de ces épanchements.

Le problème principal que soulève cette pathogénie n'est rien moins que celui des caractères biologiques du pneumocoque et de ses aptitudes pathologiques.

Trois points ont en effet particulièrement exercé la sagacité de tous les auteurs.

1° Comment se produisent les exsudats pleuraux qu'on rencontre chez les pneumoniques : et quel rôle joue le pneumocoque dans la genèse de ces épanchements ?

2° Pourquoi sont-ils séro-fibrineux ?

3° Pourquoi sont-ils tantôt septiques (pneumocoque), tantôt aseptiques ?

M. le Damany est assurément de tous, celui qui s'est attaché avec le plus de persévérance à la solution de ces questions et il a consigné le résultat de ses recherches

personnelles, dans des écrits successifs, qui s'échelonnent de 1897 à 1903.

A vrai dire, tous ces travaux débordent de beaucoup le cadre qui nous limite ; c'est une étude générale où toutes les variétés de pleurésies sont examinées, et qui revêt même une ampleur quasi doctrinale, puisque révolutionnaire l'auteur y bouleverse toutes les notions acquises, et qu'il entreprend d'y réfuter une partie des principes posés par ses devanciers et même par ses contemporains.

Nous résumons cette conception fort ingénieuse, remarquable par la nouveauté de la formule qu'elle propose, et qui a été défendue non sans maîtrise et courage d'ailleurs

M. le Damany divise les épanchements pleuraux en deux groupes :

1° Les *épanchements pleurétiques* produits par un microbe pullulant et agissant dans la cavité pleurale.

2° Les *épanchements pseudopleurétiques*, qui ont une origine aseptique et qui sont comparables aux *hydrothorax*. C'est dans cette seconde catégorie que M. le Damany fait entrer les épanchements des pneumoniques.

Pour lui le pneumocoque ne joue aucun rôle dans leur production ; et il prétend appuyer cette affirmation sur les triples données de l'*anatomopathologie,* de la *bactériologie* et de la *cytologie*.

Les microbes pathogènes qui viennent irriter la plèvre déterminent des réactions spécifiques de cette séreuse qui font qu'on trouve à sa surface des lésions caractéristiques, cachet pour ainsi dire de l'espèce microbienne.

C'est le cas pour le bacille de Koch, qui produit une néomembrane, la *néomembrane tuberculeuse*, et aussi pour les microbes habituels de la suppuration (streptocoque, staphylocoque, pneumocoque) qui dans les pleurésies purulentes donnent toujours naissance à la *néomembrane pyogène*. Ces lésions sont généralisées aux 2 feuillets.

Chez les pneumoniques et dans les cas de pleurésie séreuse, on ne trouve à l'autopsie rien de comparable ; la plèvre est lisse, non congestionnée, dépourvue de toute néoformation membraniforme, recouverte seulement çà et là de rares flocons fibrineux.

C'est à peine si on peut constater un léger dépoli au niveau de la région hépatisée, et une coloration brunâtre ou grisâtre, due seulement à ce que la plèvre laisse voir par transparence la lésion qu'elle recouvre. Partout ailleurs le feuillet viscéral et le feuillet pariétal sont indemnes, ne témoignant nullement qu'ils aient subi un assaut microbien quelconque.

L'examen bactériologique fournit des renseignements qui concordent parfaitement avec cette absence de lésions ; de tels exsudats sont généralement stériles, et ne déterminent aucune réaction des animaux inoculés.

Enfin la cytologie révèle les *placards endothéliaux*, habituels aux pleurésies aseptiques.

M. le Damany conclut de tous ces documents, qu'il faut chercher ailleurs que dans une irritation produite par le pneumocoque l'explication de ces épanchements, et il les considère comme étant le résultat de *l'œdème périinflammatoire* développé autour du foyer d'hépatisation ; il les compare à ceux qui surviennent à la suite d'un in-

farctus pulmonaire : l'hépatisation joue le même rôle que cet infarctus et elle est l'intermédiaire obligé entre le pneumocoque et la pleurésie sérofibrineuse ; celle-ci est moins un *exsudat* qu'un *transsudat* ; ceci explique pourquoi le liquide est séreux ; le pneumocoque reste sous la plèvre ; ce qui explique aussi la stérilité de l'épanchement.

Nous reconnaissons que cette interprétation pourrait constituer une élégante solution, si malheureus ement elle n'était passible de formidables objections.

Et tout d'abord il se trouve que les constatations anatomo-pathologiques sur lesquelles M. le Damany prétend étayer en partie sa doctrine, lui sont tout à fait personnelles et qu'elles ne sont pas admises par la plupart des auteurs.

Nous avons dit que des anatomo-pathologistes, dont on ne saurait mettre en doute la compétence, tels que Cornil et son élève Vermorel étaient formellement en désaccord avec M. le Damany, et qu'à l'autopsie de sujets morts de pneumonie, ils ont trouvé dans la plupart des cas de pleurésies, des lésions de la plèvre fort importantes, consistant en congestion, ecchymoses, tuméfaction cellulaire, fausses membranes fibrineuses, étendues souvent aux deux feuillets et qui sont plutôt en faveur d'un processus d'irritation, dû à des agents septiques.

En second lieu, les deux arguments bactériologiques et cytologiques invoqués par M. le Damany à l'appui de sa thèse ont une portée fort discutable. Certes ces pleurésies sont souvent stériles ; mais on a pu parfois y déce-

ler du pneumocoque ; certes on trouve dans ces épanchements des *placards endothéliaux* ; mais on y rencontre en bien plus grande quantité des *leucocytes polynucléaires*.

A la vérité M. le Damany s'embarrasse fort peu de ces difficultés.

Pour lui, cette polynuclèse n'est nullement l'indice d'une réaction de défense de l'organisme contre un processus infectieux ainsi qu'on pourrait le supposer ; c'est la pression vasculaire due à la congestion sous pleurale qui détermine en même temps qu'une transsudation de sérosité, une expulsion des leucocytes qui encombrent les vaisseaux dilatés.

Quant au pneumocoque, qui peut être amené dans la plèvre par le même mécanisme,il n'a aucune action,tant que l'épanchement reste séreux ; même présent il se comporte comme un vulgaire *saprophyte*. Son pouvoir pathogène ne commence qu'au moment de la purulence.

Et voici du coup érigée en axiome, cette opinion toute gratuite et qui ne repose sur aucune base sérieuse que seul le bacille de Koch peut donner naissance à des épanchements sérofibrineux et que des microbes tels que le pneumocoque, le streptocoque ou le staphylocoque sont incapables de produire dans la plèvre autre chose que des épanchements purulents.

Pour le pneumocoque, tout au moins, cette hypothèse ne laisse pas que de paraître un peu téméraire, si l'on songe que ce microbe, agent de la pneumonie lobaire est considéré comme jouissant de propriétés avant tout fibrinogènes. Sans doute on a l'habitude de dire que,

phlogogène dans les poumons, il est pyogène dans les séreuses, mais il n'y a pas là que nous sachions l'énoncé d'une loi biologique absolument rigoureuse.

Il est d'ailleurs un autre fait clinique indéniable et qui va singulièrement contre cette interprétation : on a pu observer dans des cas fort rares il est vrai des péricardites, des méningites ou des péritonites à épanchement séro-fibrineux à la suite de pneumonies. M. le Damany, dira-t-il aussi que le pneumocoque n'est pour rien dans ces complications, et si oui quelle explication propose-t-il d'en donner ? Le foyer d'hépatisation ne peut plus ici être incriminé ; et il ne peut s'agir évidemment que d'affections à pneumocoques : produites à la suite d'une affection sanguine atténuée.

Pourquoi la plèvre qui participe des propriétés et des réactions propres de toutes les séreuses, ne pourrait-elle pas de la même façon héberger un pneumocoque peu virulent, ne manifestant sa présence que par une exsudation séro-fibrineuse ?

Le troisième grief qui ait été fait à la théorie de l'*hydrothorax*, de l'*œdème perinflammatoire*, c'est que si elle tend bien à expliquer d'une façon fort imparfaite d'ailleurs les pleurésies contemporaines de la pneumonie ; elle ne donne pas la clef des pleurésies post-pneumoniques, qui constituent précisément le thème de ce travail.

Cette objection ne met pas en déroute l'ingéniosité de M. le Damany ; et pour confondre ses contradicteurs, il s'arme de ce dilemme :

Ou bien ces pleurésies post-pneumoniques suivent la

défervescence de très près ; en ce cas elles sont aussi le résultat de l'irritation produite par l'hépatisation pulmonaire, soient qu'elles constituent les manifestations tardives d'une inflammation pleurale ayant débuté pendant la pneumonie, soit encore qu'elles apparaissent après une résolution incomplète de cette pneumonie, la défervescence anatomique se trouvant en retard sur la défervescence thermique ; ou bien ces pleurésies surviennent longtemps après la défervescence ; et dans ce cas elles sont dues au bacille de Koch.

M. le Damany démembre en somme le groupe de ces pleurésies ; il en assimile une partie aux pleurésies parapneumoniques, tandis qu'il rejette les autres dans le domaine de la tuberculose.

Mais à ce mode de raisonnement, on pourrait opposer cet autre :

1° Pourquoi si les pleurésies de la défervescence ne sont que le reliquat d'épanchements survenus au début de la pneumonie et méconnus, leur apparition s'accompagne-t-elle parfois d'une élévation de température ?

2° Comment se fait-il, si l'on admet la persistance d'un léger bloc d'hépatisation après la défervescence thermique, que la séreuse ne réagisse que tout à fait à la fin, au moment où le foyer de congestion pulmonaire tend vers sa résolution ?

3° Si les pleurésies séreuses de la convalescence sont des pleurésies tuberculeuses, pourquoi sont-elles si bénignes, pourquoi s'accompagnent-elles d'une réaction leucocytaire en polynucléaires alors qu'on y devrait trouver la lymphocytose, pourquoi n'y trouve-t-on pas le

bacille de Koch, pourquoi enfin les inoculations au cobaye sont-elles négatives ?

Il est intéressant de noter que tous les auteurs prennent exactement le contrepied de la théorie de M. le Damany.

En effet, non seulement il ne leur vient pas un instant à la pensée de nier le rôle du pneumocoque, lorsqu'il est décelé à l'examen microscopique ; mais même ils s'efforcent de faire admettre que les cas où la ponction ne ramène aucun microbe ne permettent nullement de conclure au caractère non infectieux de l'épanchement.

M. Netter, entre autres, pense que le pneumocoque existe toujours au début de la pleurésie ; et que si on ne le retrouve plus au moment de la ponction, il faut en induire que celle-ci a été trop tardive ; les microbes n'existent plus parce qu'ils sont morts dans l'épanchement ; et leur absence n'exclut pas leur rôle pathogène antérieur.

Il est à peine besoin de faire remarquer quelles critiques soulève cette interprétation, qui s'appuie sur une donnée fort discutable. Malgré sa faible vitalité, le pneumocoque peut se conserver assez longtemps dans les liquides pleurétiques, en particulier dans les épanchements purulents.

En second lieu, dans beaucoup de cas la ponction fut faite tout-à-fait au début de la pleurésie, ce qui n'empêcha pas les cultnres de rester souvent stériles.

L'explication de M le professeur Landouzy nous paraît

plus vraisemblable. Il invoque deux raisons à la stérilité de l'épanchement.

1° Les pneumocoques peuvent être englobés par les leucocytes ou les cellules endothéliales et impossibles à isoler.

2° La majorité des microbes sont retenus dans la paroi même de la séreuse, et dans les fausses membranes qui se disposent à sa surface.

M. Louis propose dans sa thèse une autre solution, qui n'est peut-être pas éloignée de contenir une grosse part de vérité : la ponction exploratrice ne ramène pas de pneumocoques, parce que ceux-ci sont en petite quantité, extrêmement dilués, extrêmement clairsemés dans l'épanchement.

D'autres ont émis l'idée qu'il pourrait bien s'agir là, de pleurésies toxiques, le pneumocoque agissant en réalité par ses produits solubles. Cette opinion vient malheureusement se heurter à cette notion bien établie, que les toxines pneumococciques sont peu diffusibles et que le liquide recueilli après filtration des cultures à une action pathogène très faible.

D'une manière générale, tous ces auteurs considèrent les épanchements postpneumoniques, qu'ils soient séro-fibrineux ou purulents, comme d'origine pneumococcique et ils ne pensent pas qu'il y ait la moindre hérésie à admettre que le microbe de Talamon-Frankel soit capable de donner naissance dans la cavité pleurale à un exsudat purement séro-fibrineux.

La qualité de l'épanchement est tout simplement corrélative de ces deux facteurs : virulence microbienne,

résistance organique. M. Landouzy écrit en effet à ce sujet : « Pourquoi ne pas vouloir reconnaître qu'un même microbe peut suivant les conditions, provoquer tantôt un exsudat séro-fibrineux, tantôt un exsudat purulent. Ne sait-on point par exemple que dans le poumon le pneumocoque peut provoquer soit une hépatisation rouge, soit une hépatisation grise ?

« D'autre part, si les agents toxiques et infectieux qui peuvent offenser la plèvre, offrent de grandes variations dans leur quantité, dans leur activité ou dans leur virulence, les terrains organiques apparaissent bien plus variés encore dans leurs puissances défensives et dans leurs modalités réactionnelles.

Pour expliquer l'évolution variable des infections pleurales, il faut tenir compte non seulement de la nature des agents toxi-infectieux eux-mêmes, mais du terrain des pleurétiques, il ne faut pas oublier que derrière la pleurite, réaction locale, il y a le pleurétique, organisme vivant, nuançant les réactions défensives suivant ses aptitudes particulières ».

Si la presque totalité des auteurs sont d'accord pour ne voir dans la pleurésie séreuse consécutive à la pneumonie que le résultat d'une infection propagée du poumon à la plèvre, ils se divisent sur le point de savoir par quelle voie se propage cette infection. Les uns pensent que le pneumocoque emprunte la voie sanguine, d'autres (et c'est le plus grand nombre), la voie lymphatique ; il semble bien que dans la plupart des cas le pneumocoque doive suivre le chemin le plus court et qu'il arrive en effet à la plèvre par le réseau lympha-

tique, qui fait communiquer le poumon avec la séreuse.

Il faut avouer cependant que cette infection par continuité n'explique pas toutes les variétés de pleurésies et que, en particulier, dans les cas peu fréquents, où l'épanchement siège du côté opposé à la pneumonie, on ne peut pas ne pas invoquer un transport du microbe par la voie sanguine. C'est une notion aujourd'hui définitivement admise que le passage du pneumocoque dans le sang est fréquent au cours de la pneumonie ; d'ailleurs, comment expliquer autrement que par un transport métastatique, toutes les complications à distance qui surviennent dans la pneumonie ?

De quelque facon qu'il aille atteindre la plèvre, il ne paraît pas douteux que le pneumocoque joue un rôle actif dans la production des épanchements sérofibrineux qui surviennent pendant ou après la pneumonie.

Quoi que prétende M le Damany, le caractère de la formule cytologique, composée surtout de polynucléaires est un argument fort troublant. A moins de considérer la méthode de MM. Widal et Ravaut comme tout à fait infidèle (et il semble bien que personne n'en conteste la valeur) cette polynucléose est l'indice d'une réaction de défense contre une toxi-infection non tuberculeuse, qui dans l'espèce ne peut être que la toxinfection pneumococique.

Est-ce à dire qu'il faille considérer comme une simple vue de l'esprit la théorie de M. le Damany ? Evidemment non.

Ce qu'il convient surtout de reprocher à l'auteur, c'est d'avoir été trop absolu, c'est d'avoir voulu faire entrer

de force dans un cadre tracé d'avance des cas manifestement réfractaires, c'est surtout d'avoir posé comme une loi biologique rigoureuse ce principe que les agents de purulence ne peuvent pas produire des exsudats sérofibrineux, et que le pneumocoque en particulier est incapable dans les plèvres de donner naissance à autre chose qu'à des empyèmes.

Moyennant ces réserves, il n'est pas impossible que la théorie de l'œdème périinflammatoire contienne une part modeste de vérité.

S'il est inexact que toutes les pleurésies sérofibrineuses consécutives à la pneumonie s'accompagnent de modifications de la plèvre insignifiantes et si l'on y rencontre au contraire le plus généralement des lésions d'un caractère franchement inflammatoire,il est bon cependant de faire remarquer que dans quelques cas, où l'exsudation est peu abondante, c'est à peine si on peut constater un léger dépoli de la séreuse, qui est seulement recouverte çà et là d'un peu de fibrine. Ce sont ces altérations pleurales peu accentuées que M. le Damany a sans doute observé le plus souvent et il se peut que dans ces cas l'épanchement soit le résultat d'une simple transsudation congestive.

Ne pourrait-on pas même se montrer plus éclectique encore et tâcher de concilier dans une plus large mesure la conception de l'hydrothorax et celle de l'infection ?

Qui nous dit que dans une même pleurésie sérofibrineuse ces deux mécanismes,ne peuvent pas se combiner, le foyer d'hépatisation commençant par irriter la séreuse,

le pneumocoque venant ensuite se greffer dans la cavité pleurale ?

Ce serait peut-être là l'explication des rares placards endothéliaux, qui composent avec les polynucléaires la formule leucocytaire.

Cette hypothèse ne nous est d'ailleurs pas exclusivement personnelle, et elle a été formulée par M. Bergé dans le traité de médecine Enriquez, Laffitte, Bergé, Lamy. Il écrit à ce propos : « A y regarder de près on voit que les pseudopleurésies de M. Le Damany se relient aux vraies pleurésies, de telle sorte que leur distinction fondée seulement sur quelques nuances ne s'impose pas absolument et n'a pas en tout cas une grande importance clinique. Il suffit que l'épanchement pseudopleurétique entraîne avec lui des microbes pour provoquer secondairement un processus intense de franche pleurésie ».

Dans un autre ordre d'idée il ne nous paraît pas non plus impossible que, chez les pneumoniques ou les convalescents de pneumonie, une tuberculose puisse venir se greffer sur la plèvre, tuberculose pour laquelle la pneumonie aurait servi de point d'appel.

Dans tous les cas, nous pensons que les recherches de laboratoire doivent contribuer pour une large part à fixer le diagnostic.

On essaiera d'abord de tirer parti des enseignements fournis par les *cultures* et les *inoculations*. Lorsque ces méthodes donneront des résultats négatifs, c'est à la *cytologie* qu'il conviendra de s'adresser en dernier ressort.

L'absence de *lymphocytose* permettra d'éliminer la tuberculose.

La prédominance des *placards endothéliaux* fera pencher vers l'hypothèse d'une pleurésie aseptique, d'un hydrothorax.

La prédominance des polynucléaires autorisera à affimer d'une façon à peu près certaine qu'on a affaire à une pleurésie véritablement infectieuse, à une pleurésie pneumococcique.

SYMPTOMATOLOGIE

La pleurésie séreuse post-pneumonique débute dans les cas les plus ordinaires, soit au déclin de la pneumonie, soit dans les tout premiers jours qui suivent la défervescence ; c'est une régle que confirment la plupart de nos observations.

Cependant elle peut apparaître parfois après la première semaine, et à la fin même de la deuxième semaine qui suit la résolution de la pneumonie (obsv. VII et VIII).

Nous n'avons pas trouvé dans la littérature médicale de documents ayant trait à des pleurésies séreuses qui se seraient développées un mois ou plusieurs mois après la pneumonie et nous croyons que l'existence de tels épanchements est encore à démontrer.

Toutes les variétés peuvent être observées dans le mode de début des pleurésies séreuses postpneumoniques.

Souvent l'épanchement se forme de la façon la plus insidieuse et la plus latente. La malade primitive vient de faire sa défervescence ; la température est aux environs de la normale, le malade se sent beaucoup mieux et n'éprouve aucun symptôme douloureux ; si l'on examine à ce moment le thorax, on est parfois surpris de trouver les signes d'un épanchement, qui ne s'était pas autrement révélé.

Ces formes torpides se rencontrent particulièrement au moment de la defervescence.

Dans le plus grand nombre de cas, si la pleurésie ne se manisfeste pas par des symptômes fonctionnels très intenses, elle s'accompagne d'une légère poussée fébrile, 38° à 38° 5, le thermomètre ne dépassant pas en général 39°.

C'est là un signe assez important, parce qu'il permet d'affirmer que l'épanchement post-pneumonique n'est pas le reliquat d'un épanchement contemporain de l'hépatisation.

Rarement la pleurésie apparaît au milieu d'un bruyant cortège symptomatique : point de côté, toux, dyspnée ; fièvre élevée et céphalalgie ; s'il faut en croire Anna Kaufmann, ces formes seraient surtout l'apanage des pneumoniés grippales.

Nous croyons qu'à côté de la fièvre le signe le moins inconstant est encore le point de côté ; on le rencontre dans la moitié de nos observations.

Comment évolue l'affection ? Les formes qui ont débuté d'une façon apyrétique, restent telles jusqu'à la fin de la maladie ; dans les autres cas, souvent l'ascension de température ne se maintient pas ; il n'est pas rare de voir dès le deuxième ou le troisième jour le thermomètre baisser et se maintenir pendant toute la durée de la pleurésie à une hauteur voisine de la normale. Parfois cependant là il reste plus longtemps stationnaire.

Nous n'avons pas à insister sur les signes physiques de l'épanchement ; ce sont ceux habituels à toutes les pleurésies sérofibrineuses à savoir : matité, abolition

des vibrations thoraciques, diminution du murmure vésiculaire, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie, aphone.

Quelques-uns de ces signes peuvent cependant manquer chez l'enfant.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique ne présente naturellement aucune difficulté, et n'exige pas surtout cette science de l'auscultation, si nécessaire dans les cas de pleurésie parapneumonique, pour dépister un épanchement, dont les signes sont défigurés souvent par ceux de la phlegmasie sous-jacente

Que la pleurésie sérofibrineuse post pneumonique succède immédiatement à la pneumonie, ou qu'elle en soit séparée par un intervalle de temps variable, les deux affections évoluent toujours séparément, et les symptômes pleurétiques se manifestent dans toute leur pureté

Il est possible cependant que la pleurésie soit méconnue; le fait peut se produire dans les cas insidieux, latents, ou l'épanchement succède sans bruit à la pneumonie, et ne s'accompagne d'aucun phénomène général, d'aucune élévation de température.

Mais en ce cas les défaillances du diagnostic tiennent bien moins à l'obscurité des signes physiques, qu'à la négligence du médecin qui a oublié après la pneumonie d'examiner systématiquement le malade et particulièrement de l'ausculter.

Dans les cas au contraire, où la pleurésie s'accompagne d'une poussée fébrile ou, de signes fonctionnels et douloureux tels que toux, point de côté, l'attention du

médecin est fatalement attirée du côté de l'appareil respiratoire, et le diagnostic devient inévitable.

Tout au plus pourrait-on au début en présence d'une élévation brusque de la température survenant après une défervescence normale, penser à une reprise de la pneumonie, chez l'enfant en particulier où les pneumonies à rechutes ne sont pas rares. Mais la constatation de signes liquidiens ne permet plus aucun doute.

Le seul diagnostic qui présente quelque intérêt, c'est le diagnostic pathogénique Nous avons exposé dans un chapitre précédent quelles en devaient être les bases ; nous ne voulons pas revenir sur cette question.

ÉVOLUTION. PRONOSTIC.

Les auteurs ont donné sur le mode d'évolution de cette pleurésie, sur le caractère de durée de l'épanchement des appréciations quelque peu contradictoires.

C'est l'opinion d'Anna Kaufmann, que la convalescence de la pleurésie sérofibrineuse post-pneumonique est plus longue et plus traînante que celle de la pleurésie franche aiguë, en particulier dans les cas où elle succède à une pneumonie grippale.

MM Troisier et Netter lui attribuent au contraire une évolution courte.

D'une manière générale, on pourrait dire que les observations réunies dans ce travail semblent plutôt donner raison à ces derniers. De même que l'épanchement se forme vite, sans avoir été précédé souvent d'une période de pleurésie sèche et de frottements, de même il se résorbe rapidement ; il est rare que sa durée excède trois semaines ; parfois même la résolution commence beaucoup plus tôt, pendant la première ou la deuxième semaine

Du reste toutes les variations, susceptibles d'être rencontrées n'assombrissent nullement le pronostic, qui reste toujours des plus bénins ; cette pleurésie guérit complètement ; elle n'aboutit pas à la purulence, elle ne laisse pas à sa suite de déformations thoraciques ; elle n'entraîne jamais la mort.

TRAITEMENT

Ce traitement ne comporte aucune indication spéciale. Ici comme dans toute pleurésie séro-fibrineuse, l'urgence de la thoracentèse est limitée à ces deux cas précis : 1° *Epanchement* abondant 2° *Epanchement stationnaire*. C'est dire combien cette opération est rarement pratiquée, le pneumocoque ne donnant presque jamais lieu à ces volumineux épanchements, qu'on a coutume d'observer dans les pleurésies tuberculeuses, la pleurésie sera fibrineuse post-pneumonique étant d'autre part à évolution courte et à résolution facile.

Néammoins si par exception, l'épanchement menaçait par son abondance la vie du malade, ou s'il tardait à se résorber spontanément, l'évacuation du liquide devrait être pratiquée ; une seule ponction suffit en général pour amener la « restitutio ad integrum » Celle-ci est la règle, et peut dans les conditions les plus ordinaires être activée par les moyens thérapeutiques habituels : révulsifs et diurétiques.

Observation I

(Chesseret, Thèse de Paris. 1889.)

Le nommé *Marm. Constant*, 47 ans, terrassier, entre le 9 mars 1889 à l'hôpital Beaujon, salle Barth, lit 22 service de M. le Docteur Millard. Le malade n'a pas d'antécédents héréditaires. Lui-même n'a jamais été malade, mais il présente des symptômes d'acoolisme chronique.

Le 7 mars étant entré dans un lieu frais, il a été saisi par le froid et a eu de suite un frisson assez intense avec de la fièvre. Il entre à l'hôpital le 8 mars se plaignant d'un violent point de côté à gauche ; il rend en outre quelques crachats rouillés. T. 38° 6.

A la percussion on constate de la matité dans le tiers inférieur du poumon gauche en arrière ; à ce niveau on entend une bouffée de râles crépitants fins ; il y a en outre de l'exagération des vibrations thoraciques.

Le 10 on entend du souffle tubaire très net à la base gauche. Le 13 la défervescence se produit et on entend des râles crépitants de retour au niveau du point primitivement envahi.

L'état local et général était excellent, quand le 20 mars sans qu'il y ait eu aucune imprudence de commise, le malade se plaignant de respirer un peu moins facilement, on constate de nouveau de la matité à la base gauche, et à ce niveau, on entend la respiration voilée et un léger souffle pleurétique : il existe en outre de la diminution des vibrations thoraciques.

Le 23, le souffle pleurétique est plus prononcé, mais ne remonte cependant pas au-dessus du tiers inférieur.

Le 26 on perçoit moins le souffle. mais il existe quelques frottements pleuraux, qui disparaissent d'ailleurs rapidement, et le malade peut être envoyé à Vincennes le 5 avril.

Observation II

(Chesseret Thèse de Paris 1889).

Le nommé *Pig .. Théodore*, 23 ans, employé, entre le 16 avril 1889 à l'hôpital Beaujon, salle Barth lit n° 5 dans le service de M. le Docteur Millard.

Pas d'antécédents héréditaires ou personnels. Le 11 avril il a été pris d'un point de côté à droite avec des frissons et de la fièvre. A son entrée à l'hôpital le 16 avril, le malade n'a pas l'air très prostré ; la fièvre est d'une intensité moyenne 38° 5 ; il a eu quelques crachats rouillés.

A la percussion on trouve du côté droit en arrière de la matité s'étendant depuis le sommet du poumon gauche jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'épine de l'omoplate ; matité sous la clavicule droite. A l'auscultation on entend du souffle tubaire dans le tiers supérieur du poumon droit ; il y a en outre des bouffées de râles crépitants dans l'aisselle et de l'exagération des vibrations thoraciques. Malgré le peu d'intensité de la pneumonie, les phénomènes locaux sont lents à s'amender.

Le 20 on entend quelques râles crépitants de retour au niveau de l'épine de l'omoplate.

Le 24 le malade se plaignant toujours de gêne de la respiration, on constate que la matité qui avait presque complètement disparu existe de nouveau dans le tiers supérieur du poumon droit en arrière et qu'à ce niveau, il existe du souffle pleurétique et de l'égophonie, on constate en outre l'abolition des vibrations thoraciques.

Ce souffle et cette égophonie diminuent d'intensité dès le

26 avril et le 29 avril on n'entend plus que quelques frottements au-dessous de l'épine de l'omoplate.

Le malade quitte l'hôpital complètement guéri le 4 mai.

Observation III

(Troisier. *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux*, 1889).

Une femme âgée de 21 ans d'une bonne santé habituelle entre à l'hôpital Tenon le 13 mars 1885 pour une pneumonie qui avait débuté brusquement le 11 mars au soir.

Cette pneumonie siège dans la moitié inférieure du poumon droit ; elle est caractérisée par les signes habituels de la pneumonie fibrineuse : râles crépitants, souffle tubaire, bronchophonie, submatité, point de côté. Quelques crachats visqueux d'une coloration sucre d'orge. La fièvre est élevée. Température rectale soir 40°3.

Le 14 la lésion s'est étendue du côté de l'aisselle. Agitation. Epistaxis. Température rectale : matin 40°5, 3 heures du soir 40°9, 6 heures du soir 40°4. P. 146

Le 15. Température rectale : matin 40°5. soir 39°4, même état local.

Le 16, la douleur de côté a disparu ; nouvelle épistaxis ; les râles commencent à prendre le caractère du râle de retour ; le souffle tubaire est toujours très marqué. Température rectale : matin 39°5, soir 39°2.

Le 17, le souffle est moins intense ; les râles de retour sont mélangés de râles ronflants et sibilants. Température matin 39°3, soir 39°.

Le 18, huitième jour de la pneumonie la température du matin est à 38° ; le souffle tubaire à disparu ; outre les râles on entend un frottement pleural très net dans l'aisselle et en arrière au niveau de l'épine de l'omoplate. Dans la

journée la malade éprouve une violente douleur à la base du poumon droit. Température rectale : matin 38°, soir 38°2.

Le 19 la douleur persiste avec la même intensité ; la respiration est accélérée et irrégulière. Frottements. Température rectale : matin 38°4, soir 39°3.

Le 20 je constate tous les signes d'un épanchement pleural : matité dans la moitié inférieure du côté droit, souffle doux, égophonie ; il n'y a plus ni râles, ni frottements. Température : matin 38°4, soir 38°9.

Le 21 mêmes signes locaux. Température rectale : matin 38°1, soir 39°.

Le 22, l'épanchement n'augmente pas ; il n'y a ni dilatation appréciable du thorax, ni abaissement du foie. Température rectale : matin 39°5. Soir 39°7.

Le 23 pas de modification dans l'état local, mais la fièvre commence à diminuer. Température rectale : matin 38 3. Soir 38°.

Le 24 (sixième jour de la pleurésie). Températ. rectale : matin, 37°4. Soir 37°3.

Le 25, la limite du souffle est notablement abaissée. Température rectale : matin 37°5. Soir 38°5.

Le 26 on entend d'une façon très nette des frottements pleuraux dans l'aisselle sur la limite du souffle. Tempéra- rectale : matin 37° 7. Soir 37° 7.

Le 27 l'épanchement diminue de plus en plus. Température rectale matin 37° 5. Soir 38° 3.

Le 28 le souffle est moins net ; il ne se produit plus qu'à l'expiration ; il est limité à la base. Egophonie. Température rectale, matin 37°3. Soir 37° 5.

Le 1er avril (14e jour de la pleurésie) tous les signes d'épanchement ont disparu ; le murmure vésiculaire reste seulement un peu affaibli dans le tiers inférieur du poumon. Bientôt la malade peut se lever et le 16 avril elle sort de l'hôpital complètement guérie. N'est-il pas légitime d'admettre qu'il s'agissait là d'une pleurésie serofibineuse ; tout

l'indique : la rapidité d'évolution, la bénignité des phénomènes généraux, le peu d'élévation de l'état fébrile, la terminaison favorable.

Observation IV

(Troisier *Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux.* 1889.)

Un homme de 27 ans, robuste entre le 28 novembre 1886 à l'hôpital St-Antoine pour une pneumonie du lobe inférieur gauche datant de deux jours ; elle était caractérisée par un souffle tubaire, nettement circonscrit, s'étendant au-dessous de l'épine de l'omoplate. Crachats visqueux et briquetés, Violent point de côté. La fièvre était vive. Température rectale : matin 39° 5. Soir 40° 8. P. 100.

Le 29 au matin, le malade avait une dyspnée excessive, et il était dans la prostration. Température rectale 40° 3. La pneumonie gauche ne s'était pas étendue, mais le poumon droit était également atteint ; il y avait à droite au-dessous de l'épine de l'omoplate, un souffle tubaire très intense, que l'on ne pouvait confondre avec un souffle de propagation.

Le 30, l'état est le même, même prostration. Dyspnée considérable (72 respirations à la minute.) Albuminurie. Température rectale : matin 39° 6. Soir 40° 8. P. 100.

Le 1er décembre râles de retour à gauche dans toute l'étendue du souffle dont l'intensité a beaucoup diminué ; à droite le souffle tubaire est toujours très prononcé. Température rectale. matin 39° 6. Soir 40° 6.

Le 2 (5e jour) la température est tombée à 38° 3 le matin ; la dyspnée est moins forte (42 respirations à la minute). A gauche, persistance des râles de retour ; le souffle tubaire

n'existe plus et il est remplacé par une respiration affaiblie. A droite apparition de râles de retour.

Le 3. Température rectale : matin 38° 4. Soir 39° 5.

Le 4. Température rectale : matin 38°, à droite dans les régions sus et sous-épineuses râles de retour et respiration soufflante.

A gauche on n'entend plus de râles ; la respiration est redevenue soufflante au niveau du tiers inférieur du poumon ; ce n'est plus un souffle tubaire, mais un souffle doux caractéristique d'un épanchement. Egophonie, matité. La ponction avec la seringue de Pravaz donne un liquide citrin et transparent. Cet épanchement pleural resta circonscrit à la base du poumon gauche ; sa limite supérieure atteignit à peine la pointe de l'omoplate ; vers le 14 décembre, c'est-à-dire 12 ou 13 jours après son apparition, il commença à décroître.

Le 17, le souffle et l'égophonie n'existaient plus qu'au milieu de la gouttière costo vertébrale, et quelques jours plus tard la résorption de l'épanchement était achevée. La fièvre, qui ne fut jamais très élevée (37° 5 38° le matin, 38°5 le soir) tomba complètement et le malade sortit de l'hôpital après une convalescence de courte durée.

Observation V

(Troisier. *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux* 1892)

Un homme âgé de 36 ans de constitution moyenne entre à l'Hôtel-Dieu annexe le 11 décembre 1880 pour une pneumonie ayant débuté le 9. La lésion siège à gauche. Il y a du souffle tubaire et des râles crépitants à la base du poumon gauche, de la matité avec conservation des vibrations thoraciques. Crachats visqueux et rouillés : la pneumonie resta limitée à cet région. La fièvre ne fut jamais excessive. La température rectale, qui était à 39'6 le 15 décembre tomba

le 16 (septième jour) à 37°7, et le 17 à 37°, le souffle diminuait d'étendue et d'intensité.

Le 21 on trouve de la matité avec diminution des vibrations thoraciques, un souffle doux et de l'égophonie dans le tiers inférieur du côté gauche en arrière et à la base de l'aisselle ; il s'est produit un épanchement ; en même temps la fièvre reprend mais elle ne s'élève pas beaucoup. Pendant une dizaine de jours, la température rectale se maintient à 38° le matin et 38°5 à 39° le soir l'expectoration est purement muqueuse et très rare.

L'épanchement ne prit point d'extension ; le 5 janvier c'est à-dire une vingtaine de jours après le début de la pleurésie on pouvait constater le retour du murmure vésiculaire même à la base ; l'épanchement était résorbé ; le malade quitta l'hôpital peu de temps après, complètement guéri.

Observation VI

(Troisier *Bulletin et Mémoires de la société médicale des hôpitaux* 1892)

Un homme âgé de 30 ans de constitution assez forte habituellement bien portant entre dans mon service le 16 janvier pour une pneumonie qui paraissait avoir débuté la veille après trois ou quatre jours de malaise et de lassitude ; la température était de 40° 5 ; le malade était très oppressé et se plaignait d'éprouver un point de côté aussi bien à droite qu'à gauche ; la toux était fréquente et pénible et le moindre changement de position augmentait les douleurs thoraciques, les crachats étaient visqueux et d'une coloration sucre d'orge ; à l'auscultation on entendait des râles sibilants et ronflants des deux côtés ; à gauche au-dessous de l'épine de l'omoplate la respiration était un peu soufflante dans une zone peu étendue. Je fis le diagnostic de pneumonie

centrale du poumon gauche à marche envahissante avec bronchite double généralisée. J'ajoute qu'il y avait une grande dépression des forces ; la langue était sèche, les urines rares et sédimenteuses ; le malade était inquiet, agité et passait les nuits dans l'insomnie. Bref la maladie présentait tous les caractères d'une pneumonie infectieuse grave.

Le lendemain 18 janvier l'état reste stationnaire ; on perçoit quelques bouffées de râles crépitants au niveau de l'omoplate.

Le 19 le foyer pneumonique s'est étendu en surface ; le matin de ce jour, il se produisit une fausse défervescence, fait qui est assez habituel dans la pneumonie, la température tomba à 37° 8 pour se relever à 40° 2 le soir et rester à 41° pendant toute la journée du 20. A ce moment le souffle tubaire occupe tout le poumon gauche ; on l'entend en arrière de haut en bas et dans l'aisselle ; on l'entend même à droite par propagation ; de ce côté persistent les râles sibilants.

Le 22 janvier, septième jour de la maladie, le souffle est moins étendu ; il est localisé à la partie moyenne du poumon gauche la température est de de 38° le matin, 39° le soir.

Le 23 la défervescence s'opère régulièrement ; la température tombe à 37°.

Telle est la première phase de la maladie. Cependant le point de côté persistait à droite ; il était augmenté par la toux ; malgré l'apyrésie on pouvait craindre la formation d'une pleuréxie. Ce ne fut qu'au bout de six à sept jours que j'en eus la certitude.

Le 30 Janvier je constatais très nettement du souffle de l'égophonie et de la matité à la base du poumon droit au niveau du sinus costo-diaphragmatique, il y avait un léger mouvement fébrile. Le souffle du côté gauche avait presque complètement disparu, et il était très facile de dissocier les signes d'auscultation; le lendemain l'épanchement pleural avait augmenté, mais sa limite supérieure s'élevait à peine

au-dessus de la pointe de l'omoplate. A partir de ce moment il n'augmenta presque plus et j'estime que la quantité de liquide épanché ne dépassa pas 7 à 800 grammes ; il n'y eut jamais indication à pratiquer la thoracentèse, d'ailleurs le malade n'éprouvait pas de gêne respiratoire, et il n'y avait pas d'ampliation thoracique appréciable; la toux persistait comme après toute pneumonie et les crachats étaient devenus muqueux et filants. La fièvre resta peu élevée, une seule fois le 5 février le thermomètre monta à 39°. A partir du 10 la température redevint normale matin et soir.

Quant à l'épanchement il resta stationnaire pendant trois semaines environ ; et ce n'est que vers le 20 février qu'il commença à se résorber : le souffle et l'égophonie disparurent ; le murmure vésiculaire affaibli reprit peu à peu ses caractères normaux ; la matité fit place à une sonorité relative.

Cette pleurésie n'avait elle pas débuté en même temps que la pneumonie ; je ne le crois pas quoique le malade ait éprouvé dès le premier jour un point de côté aussi violent à droite qu'à gauche et que cette douleur ait été persistante. N'existait-il pas plutôt de ce côté, un noyau central d'hépatisation, qui n'était pas perceptible à l'auscultation? Quoi qu'il en soit la pleurésie ayant évolué en moins d'un mois, elle disparaissait sans laisser de traces.

La bénignité des symptômes, le peu d'intensité de la fièvre, la rapidité d'évolution, tout faisait supposer que l'épanchement était sérofibrineux, mais pour en être absolument certain, je fis une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz le 4 février, et je la renouvelai le 15, j'obstins chaque fois un liquide citrin et limpide ; la preuve était faite.

Je ne devais pas me borner à cette simple constatation et je tenais à être fixé sur les propriétés infectieuses du liquide ; je fis donc après chaque ponction avec le concours de mon ami Ménétrier une inoculation à une souris.

Ces inoculations restèrent négatives, les souris survécurent ; et il ne se produisit même pas de lésions locales.

Nous avons en outre ensemencé des tubes d'agar qui restèrent stériles. Enfin l'examen microscopique ne nous fit découvrir dans la sérosité ni pneumocoque ni autres microorganismes ; elle contenait seulement quelques rares leucocytes enserrés dans le coagulum fibrineux.

Observation VII

(Anna Kaufman *Thèse de Paris* 1893)

Le nommé G... employé, âgé de 23 ans est entré le 7 avril 1892 à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu service de M. Ferrand salle St-Thomas n° 16. De bonne santé habituelle et ne présentant aucune tare héréditaire.

Pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche ; à la base gauche en arrière matité, étendue jusqu'à la partie moyenne de l'omoplate avec renforcement des vibrations dans toute cette zone et à l'auscultation un souffle tubaire. Quelques râles de bronchite du côté gauche, crachats rouillés. rien du cœur ; pas d'albumine. Sort le 21 avril complètement guéri.

Le malade revient le 5 mai et on constate une pleurésie avec épanchement moyen du côté gauche, c'est à dire du côté de la pneumonie, matité à la partie postérieure et inférieure du poumon gauche : au niveau de la même région les vibrations thoraciques sont abolies. A l'auscultation, on constate l'absence de murmure vésiculaire et un souffle, pas de déplacement du cœur.

Le malade raconte qu'il a été pris il y a deux jours d'un point de côté très violent et d'une toux sèche et fréquente ; il a eu de la fièvre, une céphalalgie intense, mais pas de frisson. On lui applique un large vésicatoire. Deux jours après la matité a diminué d'étendue et d'intensité ; on entend le

souffle comme au début. Ce point de côté persiste, le malade se plaint surtout de céphalalgie et d'anorexie complète ; l'état reste le même pendant plusieurs jours ; on constate toujours les mêmes signes physiques.

Puis on constate des frottements à l'auscultation, et la percussion décèle un son normal ; le malade va mieux, tous les phénomènes nerveux : point de côté, céphalalgie, insomnie ont diminué d'intensité ; le malade continue à aller de mieux en mieux et il sort le 24 mai. complètement guéri, ne présentant plus de signes physiques anormaux perceptibles à l'ausculation.

Observation VIII

(Anna Kaufmann. Thèse de Paris 1893).

La nommée T... 69 ans, entrée le 15 avril à l'Hôpital de l'Hôtel Dieu, salle Ste-Anne n° 26, service de M. Ferrand. Pas d'antécédents pathologiques. Début par un frisson, qui a duré quelques minutes, malaise général extrême avec toux étouffements ; pas d'expectoration, ni de point de côté.

A son entrée on constate une pneumonie au poumon gauche. Deux jours après bronchophonie. Exagération des vibrations thoraciques. Crachats rouillés, souffles, matité Respiration puérile à droite. T. 39° 7. Insomnie et anorexie complète tousse beaucoup, très oppressée. Sort le 28 avril parfaitement rétablie avec état général excellent, mais se plaint de quelques douleurs thoraciques vagues.

Elle revient le 12 mai, et à son entrée on constate une pleurésie gauche. Matité et abolition des vibrations thoraciques à la base gauche ; la malade tousse beaucoup ; d'une toux sèche, fréquente, très pénible surtout la nuit. Point de côté et céphalalgie intense.

L'épanchement augmente les jours suivants et on constate

une matité absolue au tiers inférieur et au tiers moyen du poumon gauche ; abolition des vibrations thoraciques ; souffle doux au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate du même côté T. 39° 5.

Quelques jours après tous les symptômes s'amendent ; le souffle est plus doux, matité, abolition des vibrations thoraciques, douleurs surtout au niveau de l'insertion du diaphragme. Céphalalgie, insomnie, anorexie, faiblesse générale.

Le 22 mai, plus de fièvre ; matité et diminution des vibrations thoraciques ; souffle doux, plus prononcé à l'expiration ; frottements.

Mêmes signes physiques les jours suivants.

Le 28 mai, état général très bon ; température normale ; douleurs thoraciques persistent, submatité et frottements dans le tiers inférieur et le tiers moyen du poumon gauche ; frottements dans la région axilliaire.

Sort le 2 juin, presque complètement guéri : état général parfait ; la malade mange et dort assez bien.

Observation IX

(Anna Kaufman. *Thèse de Paris*, 1893)

Le nommé D..., âgé de 33 ans emballeur entre le 14 avril 1893 salle St-Thomas n° 3 service de M. Ferrand.

Antécédent héritaires et personuels nuls. Il y a deux jours le malade s'est senti subitement courbaturé. Et il a un frisson qui a duré plus de deux heures, puis douleur thoracique, toux, hémoptysie, beaucoup de fièvre, céphalalgie violente, respiration génée.

L'examen du malade, fait le 14 avril permet de constater un souffle tubaire à la partie moyenne du poumon gauche souffle plus restreint au poumon droit et au même en-

droit Bronchophonie, augmentation des vibrations thoracique à gauches, ainsi que submatité ; crachats mouillés ; un peu d'albumine ; cœur normal.

Le 19 avril T. 40°. Abattement. Crachats rouillés. Le 21 amélioration ; plus de crachats rouillés. Température 37°5. Signes d'épanchement pleural à gauche. Rien à droite. Le 24, état général amélioré, épanchement augmenté, souffle dans la fosse susépineux, silence absolu dans tout le reste de l'étendue du poumon gauche ; l'espace de Traube reste sonore ; rien à droite.

Le 25 avril l'auscultation révèle des frottements et du souffle. Le 2 mai plus de souffle ; mais gros râles et frottements. Le 5 mai le malade est sorti sans aucun symptôme du côté du poumon.

Observation X.

(Fernet. *Bulletin et mémoires de la société médicale des Hôpitaux* 1895)

H..., trente ans coiffeur. Il y a 15 jours le malade bien portant jusqu'alors ressent un point de côté à droite, a plusieurs frissons et se met à tousser. Son expectoraction est rouge, visqueuse, épaisse, il a une forte fièvre.

La fièvre tombe au bout de six à sept jours, le malade se sentait mieux ; il commençait à se lever, lorsqu'il y a deux jours sans point de côté nouveau et sans nouveau frisson, il se sent gêné pour respirer et est repris d'un peu de fièvre ; il recommence à tousser, plus même que la première fois mais cette fois-ci d'une toux sèche sans expectoration : il est obligé de reprendre le lit. A l'examen on trouve un épanchement remplissant le côté droit de la poitrine ; il ne reste de sonorité que sous la clavicule ; le foie est abaissé de deux travers de doigt au moins.

La ponction retire 1.500 gr. de liquide sérofibrineux clair. Coagulum non teinté assez riche en leucocytes.

L'Examen bactériologique (Girode),ni les examens microscopiques, ni les cultures, ni les inoculations n'ont donné de résultat positif.

Les jours suivants le malade va très bien ; il n'a pas de de fièvre, on ne trouve plus dans la poitrine que les signes d'un petit épanchement.

Huit jours plus tard, on commence à entendre des frottements de retour et le malade peut quitter l'hôpital moins de 3 semaines après la fonction.

Observation XI

(Louis *Thèse de Lyon* 1904)

M. Jean Marie 75 ans, menuisier entre le 14 mars 1904 hospice du Perrón, chef de service M. Pic

Diagnostic : pneumonie lobaire aiguë à droite ; pleurésie survenue au commencement de la défervescence,résorption.

14 avril 1904. Il y a deux jours, le malade s'est plaint d'une dyspnée très vive avec orthopnée ; toux assez fréquente avec expectoration pénible ; les crachats sont visqueux, complètement adhérents au crachoir, de coloration jaune rougeâtre très pâle, aérés. Le malade est agité et maintenu avec difficulté dans son lit.

A l'examen des poumons on trouve de la submatité dans un point assez limité de la base droite ; on perçoit à ce niveau un peu d'exagération des vibrations thoraciques, à l'auscultation, on entend des râles de bronchite dans toute l'étendue des deux poumons. A droite à la base on trouve des foyers de râles crépitants inspiratoires avec souffle à caractère tubaire très net.

Au cœur la pointe est difficilement localisable ; les bruits du cœur sont sourds ; celui-ci est accéléré et très arythmiques le pouls est irrégulier et trés rapide, de tension assez forte. Les urines sont rouges, foncées en couleurs, renfermant un disque notable d'albumine. Temp. 38°

15 avril 1904. — Les symptômes physiques et fonctionnels persistent. Le pouls est à 96. Respiration 44. Température 38° 6.

26 avril 1904. — Le 21 avril on entendait à la base droite un souffle tubaire avec quelques râles crépitants fins à la péripherie. Expectoration gelée d'abricots, adhérente au vase.

Toux dyspnée le malade a refusé de se mettre au lit.

Aujourd'hui l'état général est meilleur ; langue humide.

A la base droite on perçoit une respiration un peu soufflante et des râles crépitants vrais de retour ; l'expectoration est encore un peu colorée avec mélange de crachats muqueux.

Le 3 mai l'état général est encore amélioré. A ce moment on note à droite une matité absolue à la base, en même temps qu'abolition des vibrations thoraciques, égophonie, pectorilique aphone ; souffle typique de pleurésie.

20 mai 1904. — Le malade est très amélioré ; au point de vue pulmonaire ; à la base droite on ne trouve plus de trace d'épanchement ni à la percussion ni à l'auscultation. A la base gauche on note seulement quelques râles sous crépitants fins.

Observation XII

(Netter *Traité de médecine Grancher-Comby*)

Un petit garçon de 7 ans 1/2 entre dans mon service le 6 décembre 1896.

Cet enfant était au deuxième jour d'une pneumonie de la base du poumon gauche, pneumonie qui se manifestait par du souffle tubaire et des râles crépitants.

Il fit sa défervescence normalement le huitième jour et resta désormais à une température de 37°.

Cependant le souffle ne disparaissait pas ; le premier jour je pensai qu'il s'agissait d'un de ces exemples déjà cités de persistance de l'exsudation alvéolaire, de retard de la défervescence anatomique sur la défervescence thermique.

Mais en présence de l'étendue du souffle, de son caractère voilé, de la matité qui l'accompagnait et malgré l'apyrexie complète, je finis par admettre l'existence d'une couche de sérosité. Je fis une ponction exploratrice et je retirais un liquide citrin.

Ce cas montre qu'une pleurésie séro fibrineuse métapneumonique peut succéder sans bruit à la pneumonie et rester absolument latente, si l'on néglige les signes physiques.

Observation XIII

(Lesne et Tinel. — *Bulletin de la Société de Pédiâtrie 1905*) résumée.

Il s'agit d'un nourrisson d'un mois et demi, Gabriel S., apporté par sa mère le vendredi 15 septembre 1905 à la consultation des enfants malades, pour des accès de cyanose et de suffocation qu'il présente depuis sa naissance.

On ne trouve aucun antécédent pathologique du côté des parents. La grossesse de la mère a été normale sans autre incident pour elle que des traces d'albuminurie ; l'accouchement a été facile, sans intervention. l'enfant est né à terme bien constitué pesant 3 k. 575.

A l'examen ce qui frappe chez ce nourrisson, c'est un tirage sus et sous-sternal : les battements du cœur sont perçus sur le bord droit du sternum et sont normaux.

Le foie est à droite légèrement abaissé de un travers de doigt environ : l'examen du côté gauche du thorax révèle en avant un peu de skadisme claviculaire.

La respiration s'entend partout en avant mais sous la clavicule elle est presque soufflante ; en arrière on constate qu'il existe une zone de matité s'étendant en hauteur jusqu'à l'angle de l'omoplate. A ce niveau il y a une diminution considérable, presque une abolition du murmure vésiculaire et un certain degré de bronchophonie.

A droite on ne trouve rien d'anormal au cours de l'examen on peut assister à 1 accès de cyanose, accompagnée d'une dyspnée considérable, la température est normale ; il n'y a pas d'œdème, pas d'albumine dans les urines. On porte le diagnostic d'épanchement pleural gauche, que vient confirmer l'examen radioscopique.

La ponctiou exploratrice pratiquée dans le huitième espace intercostal retire quelques gouttes d'un liquide incolore, extrêmement fibrineux, d'apparence presque colloïde.

Traitement : Révulsion (cataplasmes sinapisés) et ponction évacuatrice de quelques centimètres cubes.

L'enfant s'améliore peu à peu ; le 1er octobre les crises de cyanose et de dyspnée sont devenues moins fréquentes, il n'y a plus que de la submatité, le murmure vésiculaire se perçoit mieux ; la pointe du cœur bat derrière le sternum ; il existe encore un peu de tirage. L'état général cependant s'améliore peu ; le poids de l'enfant reste stationnaire.

L'examen cytologique du liquide sero-fibrineux recueilli par ponction révèle quelques placards endothéliaux, de rares lymphocytes et de nombreux polynucléaires.

On ne trouve plus de germes à l'examen direct ; l'ensemcement sur gélose et sur serum sanguin a fourni des cultures pures, typiques de pneumocoque, dépourvu de virulence pour la souris.

En résumé, il s'agit d'une pleurésie séroſibrineuse aiguë pneumococcique chez un nourrisson, pleurésie terminée par

la guérison. On ne peut penser à un hydrothorax à cause de l'unilatéralité de l'épanchement ; et des caractéres physiques. cytologiques et bactériologiques du liquide.

Ce qu'il y a d'intéressant dans ce cas c'est le début de l'affection a un moment très rapproché de la naissance ; et ensuite l'évolution vers la guérison rare chez le nouveau né.

L'agent causal est ici le pneumocoque.

L'infection pleurale suivant la règle n'a probablement pas été primitive, mais secondaire à une pneumonie, que cet enfant a du contracter immédiatement après sa naissance.

Observation XIV

(Inédite, recueillie dans le service de M. le professeur Méry)

Perelle Raymond, 5 ans 1/2 rentre le 3 octobre 1909. salle Guersant dans le service de M. le docteur Méry à l'hôpital des Enfants Malades.

Antécédents héréditaires : Parents bien portants.

L'enfant a 4 frères dont l'un est mort à trois mois ; les autres sont bien portants.

Antécédents personnels. Enfant né à terme, nourri au sein jusqu'à 14 mois. A contracté la rougeole à 2 ans 1/2.

On l'amène à l'hôpital parce qu'il se plaint, depuis huit jours de son côté gauche ; il tousse beaucoup.

Examen. L'enfant est très dyspnéique.

1er novembre. A la percussion on trouve de la matité à la partie inférieure du poumon gauche ; les vibrations sont conservées mais ne paraissent pas exagérées.

A l'auscultation, on entend un souffle rude dans toute la hauteur du poumon gauche, dont le maximum est situé

à la partie moyenne. Les râles crépitants habituels de la pneumonie sont absents. Le cœur est rapide ; les bruits en sont bien frappés.

La température est à 40° 5, le pouls a 114.

L'examen des urines révèle une légère albuminurie.

Pendant les deux ou trois jours suivants les signes physiques persistent ; la température qui a un peu baissé, se maintient entre 39° et 39° 2.

Le 8 novembre l'état général est amélioré, la respiration est un peu soufflante, il n'y a plus de dyspnée, la température est tombée à 38°, la pneumonie paraît en pleine défervescence, lorsque le 9 novembre on constate que la matité s'est étendue à toute la hauteur du poumon ; que l'espace de Traube est moins sonore. En avant la matité remonte jusqu'au-dessous de la clavicule. Le cœur paraît déplacé, le maximum des battements est perçu à droite du sternum et de la ligne médiane. Le souffle a pris les caractères du souffle pleurétique, la pectoriloque aphone est très nette ; il y a aussi de l'égophonie, les vibrations thoraciques sont abolies dans presque toute la hauteur du poumon gauche.

Une souris inoculée survit.

L'inoculation au cobaye n'est pas plus heureuse.

10 novembre. — Les signes physiques se sont peu modifiés, le souffle pleurétique est toujours très nettement entendu.

La courbe de température présente des nombreuses oscillations ; pendant toute la période qui s'étend du 10 au 14 novembre le thermomètre marque entre 39 et 39°5 le soir, pour descendre à 38° le matin.

Le 15 novembre la matité est moins franche ; on entend la respiration jusqu'à la base ; il n'y a plus de souffle pleurétique, plus de pectoriloquie aphone. La région sous-claviculaire est encore mate, on y trouve quelques râles sous-crépitants.

La température est presque revenue à la normale 37°4.

Le 19 novembre. Tous les signes physiques ont disparu ; on n'entend plus de râles ; seul le sommet gauche est encore un peu mat.

7 décembre. Le côté gauche paraît rétracté A la mensuration à la hauteur de l'appendice xiphoïde en avant de la 9e vertèbre en arrière. On trouve 27 cm. à gauche, 30 cm. a droite. La fosse sous-claviculaire gauche est déprimée. A la percussion on trouve une légère submatité avec résistance au doigt en arrière depuis la base jusqu'à l'épine de l'omoplate et en avant au-dessous de la clavicule. Les vibrations sont pareilles des deux côtés ; la respiration est un peu plus faible a gauche qu'à droite. Il n'y a pas d'adénopathie trachéobronchique. Le 14 janvier, la rétraction paraît disparue. La sonorité est normale.

Observation XV

(Inédite, due à l'obligeance de M. le docteur Meslay.)

Charles A. est atteint le 12 février à la suite d'une grippe d'une pneumonie du poumon gauche.

La température monte à 40° ; la percussion et l'auscultation permettent de coustater tous les signes classiques de la pneumonie : matité, souffle tubaire, bronchophonie. Les vibrations thoraciques sont conservées. Il y a quelques râles Les signes physiques et les phénomènes généraux persistent jusqu'au 22 février, date ou brusquement se fait la défervescence.

La température est à 37° ; la dyspnée à disparu ; on ne constate plus qu'une légère submatité ; plus de souffle tubaire.

Le 23, l'enfant se plaint d'un nouveau point de côté à

gauche. Le 24 on constate que la température est remontée à 38°6.

A l'examen du thorax, on trouve à la percussion que la base gauche est redevenue mate ; cette matité n'est pas très étendue ; elle n'atteint pas la pointe de l'omoplate ; à l'auscultation on trouve de l'égophonie et un souffle voilé, lointain ; le murmure vésiculaire est presque aboli dans toute l'étendue de la matité ; il y a abolition des vibrations thoraciques.

Le 27 février la situation est restée stationnaire ; la température a légèrement baissé : elle est à 38°.

La ponction exploratrice pratiquée ramène une petite quantité d un liquide séro-fibrineux.

Le 2 mars nouvelle ponction ; on ne retire que quelques gouttes de liquide. Les signes physiques sont beaucoup moins distincts ; on ne constate plus que de la submatité ; le souffle pleurétique a disparu ; il n'y a plus d'égophonie. La température est encore à 37°8.

Le 15 mars la température est revenue à la normale : les signes de la pleurésie ont disparu ; l'enfant est complètement guéri.

L'examen bactériologique et histologique du liquide séro fibrineux recueilli par la ponction donne les résultats suivants :

Bacilles de Koch recherchés par la méthode de Ziehl-Neelsen à, chaud avec décoloration complètementaire à l'alcool absolu. Il n'a pas été constaté de bacilles de Koch.

Les recherches faites avec frottis colorés à la fuchsine, au bleu de méthylène par la méthode de Gram avec double décoloration, ont permis de constater de rares diplocoques prenant le Gram.

Eléments histologiques : Nombreux globules rouges. Leucocytes assez nombreux parmi lesquels 70 °/₀ de polynucléaires, assez nombreuses cellules endothéliales isolées les unes des autres.

CONCLUSIONS

I. A côté de *l'empyème*, qui constitue la forme la plus habituelle de complication pleurale survenant à la suite de la pneumonie, il existe une autre variété : *la pleurésie sérofibrineuse post-pneumonique*, à épanchement assez abondant pour être diagnostiqué par les signes physiques.

II. Cette pleurésie peut apparaître soit au déclin de la pneumonie, soit pendant les premiers jours qui suivent la défervescence, soit même dans des cas fort rares après la première semaine ; l'existence d'épanchements séro-fibrineux se développant un ou plusieurs mois après la pneumonie, reste encore à démontrer.

III. Rare chez l'adulte, cette pleurésie l'est aussi chez l'enfant ; on rencontre beaucoup plus souvent chez les pneumoniques des épanchements séro-fibrineux, contemporains de l'hépatisation.

IV. L'exsudat est le plus souvent *stérile* ; du moins la ponction ne ramène en général aucun microbe ; il y a cependant de rares exceptions à cette règle : on peut parfois rencontrer du pneumocoque. La formule cytologique est composée en majeure partie par des *polynucléaires*.

V. Le mécanisme pathogénique de cette pleurésie est encore fort obscur.

M. Le Damany la considère tantôt comme une *pleurésie aseptique*, résultat de la congestion périinflammatoire développée autour d'un foyer d'hépatisation (pleu-

résie de la défervescence), tantôt au contraire comme une *pleurésie tuberculeuse* (pleurésie de la convalescence).

Cette théorie est fort critiquable. Malgré la stérilité apparente de l'exsudat, le pneumocoque paraît être au contraire l'agent véritable de cette pleurésie, soit qu'il pénètre lui-même dans la cavité pleurale, soit qu'il agisse sur la plèvre par ses toxines.

Cette opinion est confirmée par la netteté de la formule cytologique (abondante polynucléose).

La qualité simplement serofibrineuse de la pleurésie est sans doute fonction de la *virulence microbienne* (virulence atténuée). Bien qu'assez mal définie l'influence du *terrain* ne parait pas non plus douteuse.

VI. La pleurésie sérofibrineuse post-pneumonique débute de la façon la plus variable. Tantôt elle est insidieuse, apyrétique, tantôt elle s'accompagne d'un léger mouvement fébrile, tantôt enfin elle apparaît au milieu d'un cortège bruyant de symptômes fonctionnels (point de côté, toux, dyspnée).

VII. Le tableau clinique est banal ; on rencontre à l'examen les signes habituels aux pleurésies sérofibrineuses : matité, diminution du murmure vésiculaire, abolition des vibrations thoraciques, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone. Chez l'enfant, plusieurs de ces signes peuvent manquer.

VIII. Le diagnostic clinique est aisé ; cependant dans les formes torpides, l'épanchement peut être méconnu, quand le médecin n'a pas soin d'examiner systématiquement le thorax de son malade.

A défaut des cultures et des inoculations, qui dans la plupart des cas donnent des résultats négatifs, le diagnostic pathogénique doit se fonder sur l'examen cytologique.

La *polynucléose* habituelle permet d'éliminer l'hypothèse de l'*hydrothorax* et de la tuberculose, même dans les cas où le liquide contient une petite quantité de *placards endothéliaux* et de *lymphocytes*.

On pourra aussi essayer d'utiliser les enseignements du *séro diagnostic*.

IX. Cette pleurésie a une évolution rapide ; sa durée ne dépasse généralement pas trois semaines ; mais la résolution peut commencer beaucoup plus tôt. Son importance pronostique est nulle ; elle est toujours *bénigne* ; elle n'évolue jamais vers la purulence, elle ne laisse pas à sa suite de déformations thoraciques.

X. L'épanchement se résorbe le plus souvent spontanément ; lorsqu'il reste stationnaire une seule ponction suffit à amener la guérison.

Vu :
Le Président de la thèse,
HUTINEL.

Vu : *le Doyen*,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Université de Paris,
LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

ANDRAL. — *Clinique Médicale Paris* (1825).

ARDIN DELTEIL. — Diagnostic pathogénique des épanchements pleuraux. Montpellier, (1903).

AUSSET. — *Les pleurésies*. Leçons cliniques sur les maladies des enfants Paris, (1900).

BARTH. — Article Pneumonie in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1888).

BITSCHINÉ. — *Pleurésie infantile*. Thèse de Paris (1883)

BRUDZINSKI. — *Pleurésies séro-fibrineuse chez les enfants. Archives de médecine des enfants*. Paris, (1907).

CHESSERET. — *Pleurésies métapneumoniques* ; variété séro-fibrineuse. Thèse de Paris (1889).

CORNIL. — Sur la structure de l'exsudat fibrineux de la pleurésie aseptique. *Bulletins de l'Académie de médecine* (1896).

DELEZENNE. *Les pleurésies contemporaines de la pneumonie*. Thèse Lille, (1892).

DESCROIZILLE. — De la pleurésie aiguë séreuse chez l'enfant *Annales de médecine scientifique et pratique*. Paris (1892).

E. L. M. — La pleurésie chez les pneumoniques. *Journal des praticiens* Paris (1900).

EMANUEL. — The pathology an bacteriology of serous and purulent pleural effusions in children. *Lancet, Londres* (1907).

FERNET. — Des pleurésies séro-fibrineuses (classification). *Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux* (1895).

FINKELSTEIN. — *Des pleurésies de l'enfance*. Thèse de Paris (1890).

FRAENKEL. — Baekterioskopische Untersuchung eitriger pleuritischen exsudaten. Charité Annalen (1888).

GEVAERT. — De la pleurine séreuse chez les enfants. *Clinique Bruxelles* (1896).

GRISOLLE. — *Traité de la pneumonie* 2e édition (1861).

LAENNEC. — *Traite de l'auscultation* 2e édition (1826).

Le Damany. — *Recherches sur les pleurésies séro-fibrineuses* primitives et secondaires. Thèse de Paris (1897).

Le Damany. — La bactériologie et la pathogénie des pleurésies séro-fibrineuses. *Gazette des hôpitaux*. Paris, 1897 et *Académie de médecine* 16 nov. (1897).

Le Damany. Etude pathogénique des épanchements pleurétiques séro-fibrineux et des épanchements pleuraux pneumogènes. XIII[e] Congrès International de médecine, section de pathologie générale et expérimentale (1900).

Le Damany. Les épanchements pleuraux pneumogènes. *Presse médicale* (1901).

Le Damany. — *Les épanchements pleuraux liquides* (1903).

Lemoine. — Les pleurésies parapneumoniques. *Semaine Médicale*. 1893.

Lemoine. — Traitement des pleurésies parapneumoniques (*Nord Médical*, 1903.

Lesné et Tinel. — Un cas de pleurésie sero-fibrineuse pneumococcique chez un nourrisson d'un mois et demi. *Bulletin de la Société de Pédiâtrie de Paris* (1905).

Louis. — Les pleurésies parapneumoniques. Thèse de Lyon (1904).

Lyon. — Les pleurésies métapneumoniques. *Annales de Médecine*, 1882.

Anna Kaufmann. — Pleurésies métapneumoniques plus ou moins tardives à épanchement séro-fibrineux. Thèse de Paris (1893).

Martin. — Pleurésies dans la première enfance (1903).

Mauvais. — Essai sur les pleurésies parapneumoniques. Thèse de Paris 1896.

Méry. — La pleurésie séro-fibrineuse chez l'enfant. *Médecine Moderne*. Paris, 1904.

Netter. — Le pneumoccoque. *Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*. Paris (1890).

Netter. — Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses. *Bulletin et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*. Paris (1891).

Netter. — Catrin, Sévestre, à propos des pleurésies purulentes métapneumoniques. *Bulletin et Mémoires de la société Médicale des hôpitaux*. Paris (1892).

Netter. — De la pleurésie séro-fibrineuse consécutive à la pneumonie. *Bulletin et mémoires de la société médicale des hôpitaux*. Paris (1893).

Nanvelaers. — La pleurésie infantile. *Presse Médicale belge*. Bruxelles (1900).

Papapanagiotu. — Etude de la pleurésie chez les nouveaux-nés et nourrissons. *Archives de médecine des Enfants*. Paris, 1899.

RAVAUT. — *Le diagnostic* de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cytodiagnostic. Thèse de Paris, 1901.

SCHKARIN. — Eitrige pleuritiden bei sangligen Backteriologie. Jahrbucher. f. kinderh. Leipzig (1900).

SÉE (Germain). - Des maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon (1885).

SIEMS. — *Des pleurésies contemporaines de la pneumonie.* Thèse de Paris (1901).

TALAMON. *Médecine moderne.* (1890).

TESSIER. — Des pleurésies parapneumoniques. *Art médical.* Paris (1901).

TROISIER. — La pleurésie sérofibrineuse consécutive à la pneumonie. *Bulletin de la société Médicale des Hôpitaux.* (1889 et 1892).

VERMOREL. — *Recherches anatomiques et expérimentales* sur l'inflammation pleurale. Thèse de Paris (1898).

WIDAL et RAVAUT. — Cyto-diagnostic des épanchements séreux de la plèvre. *Société de Biologie* (30 juin 1900).

WIDAL. — Pneumocoque dans le sang. *Société Médicale des Hôpitaux*, (1903).

WIDAL et GOUGEROT. — Pleurésies puriformes aseptiques. *Bulletins et mémoires de la Société Médicale des hôpitaux.* Paris, (1905) et *Bulletin de l'Académie de médecine.* Paris, (1907).

WOILLEZ. — Traité cliniques des affections aiguës de l'appareil respiratoire, 1872.